Aus der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. Seifert.

Ein Beitrag zum klinischen Bild der Milzvenenthrombose

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Heinz Keuten
aus Allrath.

1939
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter: Professor Dr. Seifert.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den Krankheiten, die mit einer Splenomegalie einhergehen, ist die Milzvenenthrombose ein wenig bekanntes Leiden. Es ist ein relativ seltenes Krankheitsbild, dessen Vorkommen von Lubarsch an Hand des Materials der Berliner pathologischen Institute berechnet worden ist. Unter 30064 Fällen, bei denen ein Milztumor festgestellt worden war, wurde 65 mal eine Milzvenenthrombose als Ursache des Milztumors diagnostiziert. Auch Kretz hat aus der Literatur 32 Fälle von isolierter Milzvenenthrombose zusammengestellt. Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor und zwar in beiden Geschlechtern fast gleich oft. Es handelt sich bei dem Krankheitsbild sowohl um Thrombosen, die in der Milzvene allein auftreten, als auch um Fortleitung der Thrombose aus dem Pfortadergebiet in die Milzvene. Was nun die Entstehung der Milzvenenthrombose betrifft, so gibt es folgende Ursachen:

1. Mechanische Ursachen. Sie sind bedingt durch einen raumbeengenden Prozeß in der Umgebung des Milzhilus, wie Geschwulstbildungen und entzündliche Prozesse, Karzinom des Magens, des Darmes, des Pankreas, häufiger der Leber und Gallenwege, ferner Prozesse, die mit Schrumpfung und Narbengewebsbildung einhergehen. Koch hat vier Fälle nachgewiesen, wo tuberkulöse Mesenterialdrüsen auf die Vena lienalis drückten, ferner, wo ein Magengeschwür in die Milz durchbrach.

2. Entzündliche Erkrankungen im Gebiet des Milzhilus, im Pfortadergebiet, am Dickdarm, und Appendix, an den Gallenwegen, bei Nabelinfektionen und bei Peritonitis. Die Nabelinfektion kann ja gut eine Thrombose setzen, da ja der anatomische Weg der Nabelgefäße ins Pfortadergebiet verläuft. Bei Sepsis wurde auch ein thrombophlebitischer Absceß gesehen, da ja bei allen Infektionserkrankungen die Milz fast immer in Mitleidenschaft gezogen wird. Ferner kommt die Lues in Frage, die spezifische Wanderkrankungen der Vena lienalis machen kann und dadurch eine Thrombose hervorruft. Ein Milzinfarkt und eine Erkrankung der Milz selbst, kann eine Thrombose setzen, wenn die Milzvenenwand selbst befallen wird.

3. Traumen, die die Wand der Milzvene schädigen, können Thrombenbildung auslösen. Man stellt sich das so vor, daß durch die Einwirkung des Traumas die elastischen Fasern der Venenwand gezerrt und zerrissen werden. Ferner können kleinere Seitenäste abgerissen

oder verletzt werden und die hier entstehenden Thromben können sich auf die größeren Lumina fortsetzen.

4. Bei den Blutkrankheiten, die ja mit der Milz sehr eng verbunden sind, kann es sekundär zu Thrombenbildung in der Vena lienalis kommen, z. B. bei Polyzythaemie, Leukaemie, hämolytischen Ikterus und anderen Krankheiten dieser Art.

5. Borrmann glaubt an eine selbständige Wanderkrankung der Milzvene, die eine Art Arteriosklerose wäre.

Couchois hat die Ursachen, die zur Milzvenenthrombose führen können, in folgender Weise zusammengestellt.

I. Allgemeine Ursachen:
   1. Kachexie bei Tuberkulose und Carcinom.
   2. Allgemeine Infektionen wie Grippe, Typhus, Lues, Sepsis.
   3. Bluterkrankungen: Polyzythämie, Leukämie, hämolytischer Ikterus.

II. Örtliche Ursachen:
   1. Gefäßveränderung der Vena lienalis (primäre Endophlebitis),
   2. Benachbarte krankhafte Prozesse: Nabeleiterung, Magenulcus, Appendicitis, Milz- und Gallenblasenleiden, Tumoren, Steine. Parasiten und Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose.
   3. Tumoren am Magen, Pankreas und Darm.
   4. Umschriebene Peritonitis.
   5. Mesenterial- und retroperitoneale Drüsen (Tbc.).
   6. Bauchtraumen.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, wie mannigfaltig die Ursachen sein können, die zu einer Milzvenenthrombose führen können. Jede abdominelle Erkrankung, die fast immer mit einer mehr oder weniger starken Zirkulationsstörung umhergreift, kann dadurch die Entstehung einer Milzvenenthrombose fördern.

Was nun das klinische Bild der Milzvenenthrombose angeht, so sind es vier auffallende Symptome, die das klinische Bild der Milzvenenthrombose charakterisieren. 1. Milztumor, 2. Haematemesis, 3. Anämie, 4. das Schwanken der Milzgröße, die nach der Blutung abschwillt und im blutungsfreien Intervall wieder an Größe zunimmt.

Das wichtigste Symptom ist der Milztumor, der auch meistens am auffallendsten ist. Man fühlt ihn bei der Untersuchung mehr oder minder groß und hart. Die Patienten werden durch die Beschwerden von seiten des oft sehr großen Tumors, wie Stechen in der Milzgegend, Druckgefühl nach dem Essen, infolge Beengung des Magens durch den Milztumor, auf ihr Leiden aufmerksam. Durch den Thrombus wird das Lumen der Milzvene eingeengt und später ganz ver-

schlossen. Dadurch entsteht in der Milz venöse Stauung. Anfangs kann die Milz das zugeführte Blut noch bewältigen, denn sie verfügt über große Maschenräume, die das Blut fassen können. Ist das Venenlumen durch den Thrombus vollständig verschlossen, so muß sich das Blut notgedrungen in der Milz stauen. Die Milzarterie bringt immer neues Blut heran und die Milz nimmt immer größere Dimensionen an. Milztumoren, die bis ins Becken reichen, sind keine Seltenheit. Durch diese enormen Blutmengen, die so in der Milz gestaut werden, verblutet sich der Mensch gleichsam in seine eigene Milz. So ruft der Thrombus in der Milz eine Zirkulationsstörung hervor, die einerseits eine venöse Stase in der Milz mit einer starken Vergrößerung des Organes und andererseits die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zur Folge hat.

Die Milzarterie bringt immer wieder neues Blut zur Milzpulpa, da der venöse Abfluß aber behindert ist, so muß sich das neu in die Milz einströmende Blut andere Abflußwege schaffen, was auf zwei Wegen geschehen kann.

1. Es können Anastomosen mit den Venen des Magens und der Speiseröhre gebildet werden. Der Kollateralkreislauf bildet sich dadurch, daß sich die im Ligamentum phrenicolienale und gastrolienale verlaufenden Venen erweitern und sich mit der Vena cava superior durch die venae oesophageae et gastricae verbinden. Dadurch wird das Pfortadergebiet umgangen.

2. Es bilden sich Anastomasen zwischen den Venen der Milzkapsel und des Zwerchfells. Diese Anastomosen erweitern sich nun allmählich immer mehr und können kleinfingerdick werden. Sie können auch in ihrem Verlauf thrombosieren. Wenn nun die Schwierigkeiten in der Zirkulation immer größer werden, so kommt es schließlich zu Varizenbildungen in den Venen des Oesophagus und des Magens.

Wenn diese nun platzen, kommt es zu dem sehr charakteristischen Symptom des Blutbrechens. Sehr oft erbrechen die Patienten mehrmals am Tag bis zu einem Liter Blut im Strahl. Das Blutbrechen kann so stark auftreten, daß die Patienten durch den starken Blutverlust ad Exitum kommen. Das Blut ist meistens etwas schwärzlich, was durch die Einwirkung von Salzsäure bedingt ist. Auch ist der Stuhl stark bluthaltig und ganz schwarz. Sehr oft kann man nach solch schweren Magen- und Darmblutungen eine erhebliche Verkleinerung des Milztumors beobachten. Durch den starken Blutverlust und durch den Druck, unter dem das Blut in der Milz steht, wird die Milz wie ein Schwamm ausgepresst. Aber schnell schwillt der Milztumor nach einer solchen Blutung wieder an.

Ein weiteres wichtiges Symptom der Milzvenenthrombose, was sich immer nachweisen läßt, ist die mehr oder minder starke Anämie. Sie ist auch etwas von dem Zeitpunkt der Blutuntersuchung abhängig, denn vor dem Blutbrechen wir sie nicht so stark sein, wie nach dem

Blutverlust. Sie hat meistens den Charakter einer sekundären Anämie. Meistens steigt nach einer Blutung der Hämoglobingehalt des Blutes langsamer an als die Zahl der Erythrozyten, was für eine sekundäre Anämie charakteristisch ist. Die Patienten sind blaß, oft mit einem Stich ins Gelbliche. Dabei stellen sich oft die Erscheinungen einer schweren Anämie ein, wie Schwäche, Atemnot und Ohrensausen. Der Färbeindex ist immer kleiner als 1. In einigen Fällen wurde eine Polyzythämie gefunden, die man sich wohl dadurch erklären kann, daß die kranke Milz die normale Fähigkeit, rote Blutkörperchen zurückzuhalten und zu vernichten, verloren hat. Das weiße Blutbild gibt auch meistens einige diagnostische Hinweise, wenn man es längere Zeit verfolgt. Die Leukozytenwerte liegen fast immer zwischen 1000 und 6000. Man findet stets nach einer frischen Blutung eine geringe Leukozytose, als typisches Zeichen einer posthämorrhagischen Anämie. Ferner besteht in längeren blutungsfreien Intervallen die Tendenz einer Leukopenie. Die Anämie erreicht oft lebensbegrohende Grade und hat, wie F r a n k e hervorhebt, eine ausgesprochen geringe rgeneratorische Tendenz. Die Leukopenie ist nach O p i t z, besonders, wenn Blutbrechen vorkommt, ein wichtiges diagnostisches Zeichen für Milzvenenthrombose. Nach der Milzexstirpation tritt immer eine Leukozytose auf, was doch mit auf die Milz als Ursache der Leukopenie hinweist. Im Zusammenhang mit den anderen klinischen Symptomen ist auch das Verhalten der Thrombozytenzahlen zu verwenden. Unmittelbar nach den Magen- und Darmblutungen sind die Thrombozytenwerte meist normal, während im blutungsfreien Intervall eine gewisse Thrombopenie besteht. Die Ursache der Thrombopenie liegt wohl auch mit in der Milz selbst begründet, denn nach Milzexstirpation nehmen die Thrombozyten wieder normale Werte an. Man erklärt sich diesen Vorgang so, daß in der Stauungsmilz toxische Substanzen frei werden, die die Leukopoese und Thrombopoese hemmen, die aber durch die Ausschaltung der Milz beseitigt werden. So hat das Zusammentreffen von Anämie, Leukopenie und Thrombopenie für die Diagnose Milzvenenthrombose, falls sie nicht gerade durch interkurrente, fieberhafte Krankheiten kompliziert ist, einen großen Wert. Die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens des Blutbildes, führt F r a n k auf den hemmenden Einfluß der Milz auf das Knochenmark zurück. Durch die geänderten Zirkulationsverhältnisse des Milzvenenblutes bei der Milzvenenthrombose, das den Pfortaderkreislauf umgeht und durch die weiten venösen Kollateralgefäße direkt in den großen Kreislauf gelangt, werden die normalen Beziehungen von Milz und Knochenmark gestört, da das Blut durch die geänderte Zirkulation eine Änderung erfährt. Die Polyglobulie, die manchmal mit der Milzvenenthrombose einhergeht, von denen L u b a r s c h drei Fälle gesehen hat, lassen wohl auf eine Störung der Zusammenarbeit von Milz und Knochenmark im Sinne einer Reizung

auf das erythropoetische System schließen. Diese Tatsache hat auch diagnostischen Wert. So gibt das Blutbild im Zusammenhang mit den anderen Symptomen oft diagnostische Anhaltspunkte. Auch ist das Blutbild der beste Indikator für den Erfolg der Therapie. So warnt Frank ausdrücklich vor der isolierten Milzbestrahlung bei Milztumoren, die mit einer Leukopenie einhergehen; denn gerade bei Milztumoren mit unklarer Aetielogie ist man geneigt, in der Annahme, es könnte sich um einen malignen Tumor handeln, zu bestrahlen, was aber bei dem thrombophlebitischen Milztumor verschlechternd wirkt. Es kam dabei schon zu einem Leukozytensturz bes 1000.

Ein weiteres, sehr häufiges Symptom bei Milzvenenthrombose sind die Beschwerden von seiten des Magens. Es sind oft die ersten Beschwerden, die den Kranken veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Durch den Druck, den der große Milztumor auf den Magen ausübt, haben die Patienten die verschiedensten dyspeptischen Beschwerden. Sie äußern sich als Druck oder als Völlegefühl in der Magengegend schon bei geringer Nahrungsaufnahme, teils durch die Raumbeengung des Magens infolge des Milztumors, teils durch die perigastrischen Verwachsungen. Oft sind auch Darmstörungen vorhanden.

In einigen Fällen wurde auch Aszites beobachtet, der aber meistens nur flüchtig war. Wenn der Milztumor sehr große Formen annimmt, so drückt er auf das Pfortadergebiet und durch die Stauung entsteht dann der Aszites. Ist ein dauernder Aszites vorhanden, so weist er auf das Fortschreiten der Milzvenenthrombose in das Pfortadergebiet hin oder ist bedingt durch die Kachexie infolge von anhaltenden schweren Blutungen. Der durch Thrombose bedingte Milztumor, der den Rippenbogen meist stark überragt, ist derb, von glatter Oberfläche und läßt meistens, die für die Milz charakteristische Einkerbung noch kaum erkennen. Die Größenzunahme der Milz bedingt Druck und Schmerzgefühl im linken Oberbauch. In vielen Fällen ist nach einer frischen Blutung die Milz am Rippenbogen zu tasten. Wenn aber die Blutung steht, so schwillt die Milz wieder sehr schnell an. Bei längerer Erkrankung ist dieses Symptom infolge der zunehmenden Fibrose des Milzgewebes nicht mehr so deutlich, aber noch immer andeutungsweise vorhanden, da der Milztumor ja zum größten Teil auf der Blutstauung und zum geringen Teil auf der Bindegewebszunahme beruht. Die Blutstauung verursacht in der Milz Veränderungen des Milzgewebes. Die Milzkapsel verdickt sich und wird fibrös. Die Trabekel werden hypertropisch. Die venösen Sinus sind vergrößert und durch die Blutstase enorm gedehnt. Das Parenchym ist mit Blut gleihcmäßig imbibiert. Die Arterien und die Venen der Milz sind dilatiert und die Gefäßwände verdickt. Oft sind die kleinen Milzvenen im Hilus und im Milzinnern thrombosiert. Je älter die Blutstauung ist, um so deutlicher wird die Bindegewebszunahme.

Was nun die Differentialdiagnose des thrompophlebitischen Milztumors betrifft, so ist sie bei den Milztumoren, die ganz typische Symptome machen, nicht allzu schwierig. Viele Fälle von Milzvenenthrombose laufen lange Zeit unter der Diagnose Ulcus ventriculi, wegen der Magenblutungen. Aber auf Grund des Röntgenbildes und der für die Milzvenenthrombose typischen Symptome, wie Milztumor und Leukopenie, muß nun diese Diagnose fallen gelassen werden. Der große Milztumor läßt auch an eine Systemerkrankung denken, wie Leukämie, Lymphogranulomatose und ähnliche Krankheiten. Aber das Blutbild und das Fehlen der Lymphdrüsenschwellungen schließt doch diese Krankheiten aus. Gegen Leberzirrhose, Morbus Gaucher und verwandte Krankheiten, spricht das Fehlen eines Lebertumors und das Fehlen einer Leberfunktionsstörung. Eine essentielle Thrombopenie wird durch die Zählung der Blutplättchen und die Bestimmung der Gerinnungszeit ausgeschlossen werden können. Schwieriger ist die Abgrenzung gegen das ganz ähnliche Krankheitsbild des sogenannten Morbus Banti und der Anaemie splenica. Beim Morbus Banti wurden auch Milztumor, Blutungen aus der Schleimhaut, der oberen und unteren Verdauungswege und Aszites beobachtet. Als Differentialdiagnostikum gegen Morbus Banti hat Edens bei der Milzvenenthrombose das Fehlen der Leberzirrhose, den Harnbefund und die Aetiologie des Aszites angegeben. Ganz abgesehen davon, daß das Krankheitsbild in Deutschland kaum beobachtet worden ist, — die beschriebenen Fälle von Morbus Banti stammen meistens aus Italien — so bezweifeln Türk und Nägli die Existenz des Morbus Banti. Nach Aschoff und Dürr fehlt dieser Krankheit auch ein ihr typisch anatomischer Befund, da die histologischen Veränderungen, wie sie die Originalpräparate von Banti selbst aufw isen, durchaus keinen für diese Krankheit typischen Befund aufweisen. Auch die Bezeichnung „Anaemia splenica" wird von Türk, Nägli und Sternberg vermieden, da sie nach ihrer Meinung keine selbständige Krankheit ist, sondern nur einen Symptomkomplex darstellt.

Professor Luigi Villa hat nun eine differentialdiagnostisch wichtige Probe angegeben, die zeigt, ob der Milztumor durch Blutstauung oder durch Vermehrung und Wucherung des Milzpulpagewebes bedingt ist. Es ist bekannt, daß Adrenalin und Ephetonin physiologischerweise kontrahierend auf die Milz einwirken. Diese Kontraktion ist bei den Splenomegalien, wo die Gefäße hyperplastisch und sklerotisch sind, sehr gering und klinisch nicht durch Verkleinerung des Milztumors nachweisbar. Beruht aber der Milztumor auf dem behinderten Rückfluß des in der Milz gestauten Blutes, so ist das Kleinerwerden des Milztumors auf die Einspritzung hin so deutlich, daß es palpatorisch und röntgenologisch kontrolliert werden kann. Die zirkulierende Blutmenge vermehrt sich oft dabei

sehr erheblich und es kann bis zu einem Liter Blut in den Kreislauf gepresst werden. Dieser Vorgang kann durch eine Bestimmung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes bestätigt werden. Nach einer subkutanen Injektion von 1 ccm Adrenalin oder 5 ccm Ephetonin verkleinert sich der thrombophlebitische Milztumor und preßt soviel Blut aus, daß die Erythrozytenzahl und die zirkulierende Blutmenge ansteigt. Ferner fand V i l l a, daß nach der Injektion im Blutserum der Bilirubingehalt anstieg und daß die osmotische Resistenz der Erythrozyten sank. Die Milzkontraktion hält bis zu einigen Stunden an. Der Milztumor verhält sich also wie ein blutgetränkter Schwamm, der sich auspressen läßt. Bei hämolytischem Ikterus und allen Milzkrankheiten, die mit einer Vermehrung der Milzpulpa einhergehen, wie bei Morbus Banti, bei Lymphogranulomatose und Tuberkulose, bei malignen Tumoren wird man dieser Reaktion nicht feststellen können. In dieser Probe hat man also ein wichtiges Differentialdiagnostikum um festzustellen, ob der Milztumor durch eine Störung des Milzvenenkreislaufes oder durch Strukturveränderungen können durch myeloische Umbildung, durch granulomatöse Durchsetzung und durch diffuse Vermehrung des Bindegewebes verursacht werden, die ein Kompaktwerden des Milzparenchyms hervorrufen. Aus meinen Darlegungen kann man wohl ersehen, daß das Krankheitsbild der Milzvenenthrombose doch eine Reihe typischer klinischer Symptome hat, die auf das Krankheitsbild schließen lassen. Wenn man bei einem Patienten einen Milztumor findet, über dessen Ursache man sich nicht klar werden kann, wenn dazu noch Magen-Darmblutungen kommen mit Blutbrechen, Anämie und Leukopenie, so lassen diese Symptome zum mindesten doch an das Krankheitsbild der Milzvenenthrombose denken. Auch wird der Ausfall der Adrenalinprobe wertvolle diagnostische Schlüsse zulassen.

Ich will nun im folgenden einige Krankengeschichten anführen und die für dieses Krankheitsbild typischen Symptome erläutern, wo die Diagnose: „Milzvenenthrombose" durch Autopsie sicher gestellt worgen ist. Sie zeigen alle, die für das klinische Bild charakteristischen Symptome. Zum Schluß möchte ich den Würzburger Fall anführen, denn durch den Vergleich mit den anderen Krankengeschichten, wird auch hier die Diagnose Milzvenenthrombose gestellt werden können.

F a l l 1: ist von G o l d m a n n über 11 Jahre beobachtet worden. Es handelt sich um einen 28 Jahre alten Schiffer, der am 1. April 1901 ins Krankenhaus aufgenommen wurde. 2 Tage vor der Aufnahme hatte er mehrmals Blut erbrochen. Es trat 10 Minuten nach dem Essen auf . Gleichzeitig war der Stuhl teerschwarz. Der Patient wog 124 Pfund, war sehr elend und anämisch. Während des Kranken-

hausaufenthaltes hatte er dauernd druckartige Schmerzen im linken Oberbauch und zeitweise Erbrechen von kaffeesatzartiger Flüssigkeit. Fieber bestand nicht. Am Herzen über den Ostien hörte man ein systolisches Geräusch. Hämoglobingehalt 30%. Man diagnostizierte Magenulcus und gab Diät. In der Zwischenzeit stellte sich mehrfaches Blutbrechen ein. Am 30. 1. 1905 wurde er wieder aufgenommen. Jetzt tritt wieder plötzlich Erbrechen von 1—1½ Liter Blut auf. Seitdem war der Stuhl schwarz. Mäßiger Ernährungszustand. Subikterische Färbung der Haut. Das Abdomen war weich, die Milz stark vergrößert. Er hatte 50% Hämoglobin, 4700 Leukozyten und 375 000 Erythrozyten. Die Leber ist nicht vergrößert. Im Dezember wurde er mit symptomatischer Therapie entlassen.

Am 9. 3. 1906 Wiederaufnahme: Inzwischen hatte er leichte Arbeit verrichtet. In der Nacht stellten sich plötzlich Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen großer Mengen Blutes ein. Hämoglobin 45%, zahlreiche Mikrozyten, 3000 Leukozyten und 2½ Millionen Erythrozyten. Anfang 1907 tritt wieder Blutbrechen auf. Das Hämoglobin fällt auf 20%. Zugleich geht die Zahl der Leukozyten auf 2500 und die der Erythrozyten auf 1½ Millionen zurück. Die Milzgegend ist stark druckempfindlich. Im Mai 1907 tritt zeitweise Aszites auf. Der Kranke erholt sich etwas und wird entlassen mit 50% Hämoglobin, einer Leukopenie und 2 500 000 Erythrozyten. Der Milztumor ist unverändert. Die Leber reicht bis zum Rippenbogen. Nach 3 Jahren: Wiederaufnahme, im Juli 1910. Er hat wieder viel Blut erbrochen, ist stark anämisch und zeigt eine leicht gelbliche Färbung. Hämoglobin 30%, Leukozyten 1375, Erythrozyten 1 330 000. Leberfunktionsprüfung und Wassermann'sche Reaktion negativ. Aszites verschwindet, starkes Schwächegefühl. Milztumor ist unverändert. Im Februar 1911 steigt das Hämoglobin auf 60% und die Erythrozyten auf 4 000 000. Der größte Durchmesser der Milz beträgt 30 cm. Am Magen kein pathologischer Befund. Salzsäure vorhanden.

Wiederaufnahme am 12. 9. 1912. Patient hat meistens im Bett gelegen wegen starken Schwächegefühlt und Müdigkeit. Haut ist blaßgelb. Tonus schlaff. Sehr kachektisch. Bauch ist aufgetrieben. Milz ist stark vergrößert, Leber am Rippenbogen fühlbar. Leichter Aszites.

Blutbefund: Hämoglobin: 30%
Leukozyten: 1600
Erythrozyten: 2 500 000
polynucleäre: 73%
eosinophile: 4%
Lymphozyten: 13%
Übergangsformen: 10%

Im Oktober mehrfaches Blutbrechen und Teerstühle. Im Anschluß an einen starken Anfall von Blutbrechen erfolgte der Exitus.

Obduktionsbefund: Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Die Milz ist mit dem Zwerchfell flächenhaft verwachsen. Es bestehen Netzadhäsionen mit der stark vergrößerten Milz. Auf der Milzoberfläche Kapselverdickung und eingezogene Infarktnarben. Querschnitt der Milz sieht blaß rot aus und ist von zäher Konsistenz. Die Magenschleimhaut ist blau-rot. Ulcusnarbe ist nicht zu finden. Die Milzvenen sind sehr stark erweitert, zeigen wandständige, alte Thrombosen, die bis in den Pfortaderstamm reichen. Wandständige Thromben in der Vena mesenterica superior. Kollaterialkreislauf mit dem Pfortaderast an der kleinen Kurvatur des Magens. Dieser ist stark erweitert, und kommuniziert in mehreren Ästen mit den Venae oesophageae. Milz und Leberarterie sind frei durchgängig. Die Milzarterie hat eine stark hypertrophische muscularis.
Mikroskopischer Befund der Milz: Die Follikel und Trabekel sind unverändert. Pulpa und Retikulum zeigen vermehrte Bindegewebswucherung. Von der verdickten Kapsel strahlt zahlreiches derbe Bindegewebe in das Retikulum ein. Die Pulpazellen haben ihren typischen Charakter verloren. Die Gefäßräume im Retikulum sind eng und enthalten wenig Blut. Die Leber zeigt keine Bindegewebsvermehrung. Es handelt sich also hier um eine Milzvenenthrombose, die auch begonnen hatte, ins Pfortadergebiet vorzudringen. Die Ursache der Milzvenenthrombose wird wohl ein Milzinfarkt sein, der auf embolischem Wege durch die Endokarditis entstanden, in die Milz gelangt war. Das hatte die Milzvergrößerung zur Folge. Die beginnende Pfortaderthrombose ist wohl auf appositionelles Fortschreiten der Milzvenenthrombose zu deuten, was durch den Sektionsbefund bestätigt wurde. Die Thrombose ist wohl beim ersten Krankenhausaufenthalt da gewesen, denn die Endokarditis und ihre Folgezustände, nämlich die Thrombose, wurde da schon beobachtet. Als Folge der Thrombose sind die in Intervallen unter krampfartigen Schmerzen und Erbrechen auftretenden Magen- und Darmblutungen aus den zahlreichen kollateralen Gefäßen, der große Milztumor und die sekundäre Anämie zu erklären. Im Laufe der Jahre fand dann die Organisation mit neuer Apposition der Thromben statt und die entsprechende Bildung von Kollateralbahnen, die in dem Wechsel des klinischen Bildes ihren Ausdruck fanden. Bis dann schließlich die Folgeerscheinungen, schwerste, langdauernde Anämie, neben den inzwischen wohl immer weiter ausgedehnten Thrombosen den Tod herbeiführten.

Fall 2: hat Block beobachtet. Es handelt sich um eine 27jährige Patientin, die erkrankte mit drückenden, stechenden, kolikartigen Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. Die Schmerzen kommen anfallsweise und hielten einige Zeit an. Zeitweise war Blutbrechen und Blut im Stuhl vorhanden.

Blutbild: Hb.: 75%
Leukozyten: 13 000
Erythrozyten: 3 000 000
Polynucleäre: 57%
Lymphozyten: 28%
Monozyten: 12%

Befund: Lunge und Herz o. B. Der Leib ist weich und nicht aufgetrieben. In der Milzgegend ist ein mannskopfgroßer, harter Tumor mit gleichmäßiger Oberfläche zu fühlen. Leber am Rippenbogen zu fühlen. Es besteht kein Ikterus. Nieren o. B. Da sich das Blutbrechen und die Kolikanfälle in der Milzgegend öfters wiederholten, wurde die Milz exstirpiert. Man fand eine sehr stark vergrößerte Milz, die mit der Umgebung etws verwachsen war. Mehrere Äste der Vena lienalis waren kleinfingerdick geschwollen und außerordentlich brüchig. Nach 2 Wochen wurde die Patientin beschwerdefrei entlassen. Nach 2½ Jahren wird die Patientin wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Kurz vorher hatte sie mehrmals starkes Blutbrechen, Blutstühle und kolikartige Schmerzen, die durch den ganzen Bauch zogen. Nach einem heftigen Anfall von Blutbrechen erfolgte der Tod.

Es handelte sich um eine Milzvenenthrombose, die gegen Ende zu profusen Magen- und Darmblutungen und dadurch zum Tod führte. Eine genaue Ursache für die Thrombose konnte nicht festgestellt werden. Wenn die Ursache eine primäre Endophlebitis gewesen wäre, so wäre die Frau wohl durch die Milzextirpation geheilt worden. Die kolikartigen Schmerzen in der Milzgegend sind wohl auf das Fortschreiten des thrombosierenden Prozesses zurückzuführen. Bei der Operation wurden intraabdominelle Varizen festgestellt im Bereich des Gallenblasenhalses, der Gallenblasenwand und des Ligamentum hepatoduodenale. Der variköse Venenkomplex war durch die Stauung bedingt. Durch diesen Kollateralkreislauf versuchte der Körper sich noch einen venösen Abfluß zu verschaffen. Vielleicht war das Leiden schon auf den Pfortaderkreislauf übergegangen und die Milzexstirpation hätte das progressive Leiden höchstens noch etwas aufgehalten. Deshalb ist es erwünscht, wegen der richtigen Diagnose und zur Feststellung der erfolgreichen Therapie von Zeit zu Zeit die Patienten nachzuuntersuchen. Kretz hat selbst 3 Fälle von Milzvenenthrombose gesehen, wo die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.

Fall 3. Es handelt sich um einen 31jährigen Schneidergehilfen. In der Familienanamnese ist Tuberkulose zu finden. Als Kind erkrankte er mit Drüsenschwellungen am Hals. Mit 25 Jahren bestanden Magenbeschwerden und Blut im Stuhl. Nach 4 Jahren Schmerzen in der Milzgegend. Es ist ein großer, derber Milztumor zu fühlen, der den Rippenbogen um 4 Querfinger überragt.

Blutbefund: Hämoglobin: 75%
Leukozyten: 2 000
Erythrozyten: 4 000 000
Segmentkernige: 83%
Lymphozyten: 16%
Stabkernige: 1%

Im Stuhl findet sich reichlich Blut. Später treten profuse Magen- und Darmblutungen auf. Da die Blutungen nicht aufhörten, wird die Probelaparatomie gemacht. Wegen starker Verwachsungen am Pylorus wird ein Ulcus ventriculi angenommen und der Magen reseziert. 5 Tage nach der Operation erfolgt der Exitus.
Die Obduktion ergab eine alte Milzvenenthrombose, die durch Übergreifen einer Tuberkulose der Lymphdrüsen, entlang des Pankreas auf die Milzvene entstanden war. Die Venen des Magens und der Speiseröhre waren mächtig erweitert. Hier waren also die tuberkulös vergrößerten Lymphdrüsen die Ursache für die Milzvenenthrombose. Sie hatten auf die Milzvenen übergegriffen und übten nun von außen einen mechanischen Druck auf die Vene aus und dadurch war die Thrombose entstanden.

Fall 4. Dieser Fall verlief mit unklarer Aetiologie und einer Polyglobulie. 52jähriger Kutscher. War vorher immer gesund gewesen. 1927 bemerkte er ein Dickerwerden des Leibes, und einen Milztumor, der Druckgefühl und Schmerzen im linken Oberbauch machte. Er erbrach mehrmals Blut. Lunge und Herz o. B. Der harte Milztumor reicht bis in die Nabelgegend. Die Leber ist nicht vergrößert.

Blutbild: Hämoglobin: 80%
Färbeindex: 0,9
Erythrozyten: 4 860 000
Leukozyten: 8 250
Segment: 70%
Stabkernige: 7%
Lymphozyten: 14%
Monozyten: 5%
Eosinophile: 2%
Basophile: 2%

Weil die Aetiologie unklar war, wurde Arsen und Eisen gegeben und der Milztumor zweimal bestrahlt. Der Milztumor ging aber nicht zurück und der Leukozytenwert fiel auf 1000. Nachdem der Kranke sich etwa erholt hatte, wurde der Patient als gebessert entlassen. 1928 erfolgt neue Aufnahme. Der Milztumor ist nicht kleiner geworden. Es stellte sich bald sehr hohes Fieber mit schnell zunehmender Kachexie ein. Bald darauf erfolgte der Exitus. Obduktion: Sie ergibt eine

Miliärtuberkulose. Alte, vernarbte Thrombose der Milzvene und Lumenverödung. Enorme Milzvergrößerung. Sie wiegt 2000 g. Die Pulpa ist blaurot gefärbt, und stark mit Blut gefüllt. Die Lymphfollikel sind ganz geschwunden. Der Kollateralkreislauf, der stark ausgebildet ist, zeigt eine hochgradige Dilatation der abführenden Kollateralvenen, die zum Zwerchfell und zum Pfortadergebiet führen. Die Trabekel sind vermehrt, verdickt und geschlängelt. Die Wand der Trabekelarterien ist verdickt und zum Teil hyalinisiert. Bei diesem Patienten war wohl in erster Linie die Miliartuberkulose die Todesursache. Charakteristisch bei diesem Fall ist der Leukozytensturz, der auf die Bestrahlung des thrombophlebitischen Milztumors erfolgte.

Fall 5. Es handelt sich um einen 55jährigen Papierhändler. Der behandelnde Arzt, der einen kompensierten Herzfehler und einen seit längerer Zeit bestehenden Milztumor festgestellt hatte, schickt den Patienten mit der Diagnose: Ileus. Er kam mit stechenden Schmerzen und anfangs pechschwarzen Stühlen. Später Stuhlverhalten. Trockene Zunge und blasse Hautfärbung. Abdomen ist aufgetrieben und eni Milztumor, der bis zum Nabel reicht, ist fühlbar. Da die Schmerzen nicht nachließen, wurde operiert. An der Mesenterialwurzel fühlt man einen harten, höckerigen Tumor. Die Mesenterialdrüsen sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Milz ist mächtig vergrößert und von sehr derber Konsistenz. Die Milzkapsel ist gerunzelt. Da es sich um ein inoperables Karzinom handelte, dessen Metastasen zu einer Kompression und dadurch zu einer Thrombose der Milzvene geführt hatten, wurde von einem weiteren Eingriff abgesehen. Am nächsten Tage erfolgte der Exitus.

Die Obduktion ergab eine Thrombose der Milzvene, verursacht durch Karzinommetastasen. An der Mündungsstelle in die Pfortader war die Milzvene vollständig obliteriert, durch Thrombenorganisation. Ausgedehnter Kollateralkreislauf war vorhanden. Der Tod war durch eine Lungenembolie verursacht worden. Die Milzkapsel war stark verdickt, die Lymphfollikel waren klein und stellenweise hyalinisiert. Pulpa und Sinus waren blutüberfüllt.

Einen letzten Fall mit tödlicher Blutung hat Ewald beobachtet. Patient war ein 48jähriger Vorarbeiter, der als Kind immer gesund gewesen ist. Er bemerkte, daß der Leib aufgetrieben war und er verspürte Magendruck, Völlegefühl und einen Druck im linken Oberbauch. Es handelte sich um einen großen Mann, in mäßigem Ernährungszustand. Lunge und Herz sind o. B. Der linke Oberbauch ist durch einen großen Milztumor vorgewölbt, der fast bis zum Nabel reicht. Die Leber ist nicht vergrößert. Druckschmerz und Aszites sind nicht vorhanden.

Blutbefund: Hämoglobin: 110%
Erythrozyten: 5 280 000
Leukozyten: 2000
Segment: 84%
Lymphozyten: 7%
Eosinophile: 3%
Basophile: 2%

Der Magensaft zeigt geringe Blutbeimengungen. Drüsen waren nie vorhanden, sodaß die Systemerkrankungen, wie Leukämie und Lymphogranulomatose ausgeschlossen werden konnten. Es wurde auch an eine Echinokokkuszyste gedacht, aber nicht punktiert. Ferner dachte man an einen Tumor, der die Milzvene kompromierte. Da man mit der symptomatischen Therapie nicht weiter kam, und der Patient immer elender wurde, entschloß man sich, eine Probeaparatomie zu machen. Nun erolgte aber am Vorabend des Operationstages ganz plötzlich eine kolossale Magendarmblutung. Innerhalb einer halben Stunde erbrach der Patient 1240 ccm frisches rotes Blut. Gleichzeitig traten auch blutige Stühle auf. Das Blutbild hatte die Zeichen einer sekundären Anämie. Es wurden Styptika gegeben, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Doch erfolgte in der Nacht eine neue Blutung. Trotz aller therapeutischer Maßnahmen verfiel der Patient mehr und mehr und ging am nächsten Morgen im Kollaps zugrunde.

Die Obduktion ergab folgenden Befund: Herz und Lunge waren ohne pathologischen Befund. Der Magen und die Darmschlingen waren mit reichlichen Mengen frischen Blutes gefühlt. Am Oesophagus waren die Venenstränge stark verdickt. Die Leber war klein, blaß, ohne zirrhotische Veränderungen. Die Milz war stark vergrößert, die Kapsel glatt und die Milzsubstanz derb und blutreich. Am Milzhilus fanden sich stark entwickelte kollaterale Venen, besonders an den Venae gastricae und an der Vena gastroepiploica sinistra. Die Milzvene war an einigen Stellen narbig verändert, teils mit wandständigen Thromben, die bis ins Pfortadergebiet reichten. In der Milzvene fand sich noch nahe der Milz ein kanalisierter Thrombus. Die Veränderungen an den elastischen Fasern der Venenwand lassen darauf schließen, daß die Entstehung durch ein früheres Trauma verursacht wurde. Die Polyzythämie bei diesem Patienten, die anfangs bestand, ist wohl durch den Milztumor selbst bedingt, der die normalen Beziehungen der Milz zum Knochenmark gelöst hat und reizend auf die Blutbildungsstätten gewirkt hat.

Nachdem ich nun einige Krankengeschichten angeführt habe, in denen die charakteristischen Symptome der Milzvenenthrombose aufgezeigt waren, möchte ich jetzt über den Fall berichten, der an der Würzburger Chirurgischen Klinik unter Professor Kappis am 14. 5. 19136 zur Beobachtung kam.

Es handelt sich um einen 17jährigen Jungen, der als Kind einmal die Grippe und einmal die Masern durchgemacht hat. Vom 7. Lebensjahre an kam es erstmalig zum Auftreten von Blutungen. Das wiederholte sich im Jahre manchmal 2—3 mal. Es sind intermittierende Blutungen aus dem Magen-Darmkanal, vorhanden. Der Junge erbricht das Blut im Strahl und scheidet schwarzfarbigen Stuhl aus. Das Blutbrechen tritt auf, wenn er sich besonders wohl fühlt. Der Junge ist seit Jahren bei verschiedenen Aerzten in Behandlung. Der Vater hat zweimal Blut gespendet. Es ist ein außerordentlich schmächtiger und krank aussehender Junge. Sein Körpergewicht beträgt 35,5 kg. Die Haut ist gelblich verfärbt. Sein Kräftezustand ist stark reduziert. Er ist untergewichtig und unterentwickelt. Der Thorax ist schmal, aber symmetrisch. Er hat eine Arythmia. Keine Herzgeräusche. Lungengrenzen sind gut verschieblich. Auskultatorisch und perkutatorisch ist kein pathologischer Befund zu erheben. Der Leib ist weich, die Milz ist palpabel und stark vergrößert. In der Magengegend keine Druckempfindlichkeit. Die Leber ist einen Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar. Ihr Rand ist hart und fest. Die Milz reicht fast bis zur Symphyse. Sie soll angeblich nach Röntgenbestrahlung etwas zurückgegangen sein. Patient hat schon öfters Aszites gehabt. Die Nieren sind nicht tastbar. Trotz Bestrahlung der Milz ist Blutbrechen aufgetreten. Im Harn sind keine pathologischen Befunde.

Blutstatus am 15. 5. 1936:

Hb.: 30%
Erythrozyten: 2 240 000
Färbeindex: 0,7
Leukozyten: 3 600
Segment: 77%
Lymphozyten: 11%
Stabkernige: 8%

Es ist eine Mikrozytose vorhanden. Die Blutungszeit beträgt 10 Mimuten, die Gerinnungszeit 5 Minuten. Thrombozytenzahl beträgt 76 160. Die Röntgenuntersuchung des Magens ergibt folgendes Bild: Die Schleimhautfalten des ganzen Magens sind etwas verdickt. In der oberen Hälfte verlaufen die Falten etwas stärker geschlängelt als normal. Ein sicheres Ulkuszeichen fehlt. Der Magen läßt sich nicht völlig frei entfalten, weil er von einem großen Milztumor nach rechts abgedrängt ist. Nach 2 Stunden ist der Magen leer.

Am 19. 5. 1936 erhielt er eine Bluttransfusion von 700 ccm.

Blutstatus am 20. 5. 1936:

Hb.: 44%
Erythrozyten: 4 180 000

Färbeindex: 0,54
Leukozyten: 15 000
Segment: 78%
Lymphozyten: 14%
Stabkernige: 4%
Monozyten: 2%

Die Diagnose lautete: Milzvenenthrombose und am 19. 5. 1936 wurde der Patient von Professor K a p p i s operiert. Der Versuch, die Milz zu exstirpieren ist nicht möglich, da sie mit dem Zwerchfell breit verwachsen ist. Deshalb wird die Arteria lienalis am Pankreaskopf unterbunden. Nach der Operation bekommt der Junge eine Bluttransfusion von 700 ccm. Die Temperatur steigt auf 39°, um am 22. 5. auf 37° abzufallen. Am 30. 5. 36 fallen Temperatur und Puls zur Norm ab. Am 6. 6. 36 ist die Wunde primär geheilt und der Patient hat nicht mehr Blut erbrochen. Nach der Operation bildete sich der Milztumor rasch zurück. Der Hämoglobinwert beträgt 44%. Am 6. 6. 1936 wird der Patient als geheilt entlassen. Am 20. 6. 36 schrieb sein Vater, er habe noch einmal 2—3 Mund voll Blut erbrochen und 2 Tage sei der Stuhl schwarz gewesen. Der Blutstatus am 19. 5. 37, also ein Jahr nach der Operation:

Hb.: 85%
Färbeindex: 1,03
Erythrozyten: 4 180 000
Leukozyten: 5 800
Segment: 51%
Lymphoztyen: 35%
Stabkernige: 5%
Monozyten: 6%
Eosinoph.: 3%
Thrombozyten: 447 260

Dieser Fall zeigt auch die charakteristischen Symptome einer Milzvenenthrombose. Vom 7. Lebensjahre an traten die intermittierenden Blutungen auf, die in diesem Falle besonders auffallend waren. Über die Aetiologie der Krankheit gibt die Anamnese des Patienten keinen Aufschluß. Vielleicht ist die Ursache der Krankheit eine früher durchgemachte abdominelle Erkrankung, wodurch die starken Verwachsungen an der Milz mit dem Zwechfell erklärt wurden. Außer einer Grippe und einer Masernerkrankung soll der Patient niemals krank gewesen sein. Im Laufe der Jahre hat sich nun infolge der Blutstauung in der Milz ein Kollateralkreislauf gebildet, der sich bis in die Magen- und Oesophagusgefäße ausgedehnt hat. Dabei kam es auch zu Varizenbildung und jedesmal, wenn ein Varixknoten platzte, kam es zu den starken Blutungen. Das Blutbild hat alle Zeichen einer schweren sekundären Anämie, die durch die starken Blutungen be-

dingt war. So erklärt sich der geringe Hämoglobingehalt von 30%, die starke Verminderung der Erythrozyten, die Leukopenie und die Thrombopenie. Auch die Mikrozytose und die verlängerte Blutungszeit, die auf die Veränderung der Thrombozytenwerte zurückzuführen ist, finden in der starken Anämie ihre Erklärung. Der Aszites, der zeitweise beobachtet wurde, war die Folge der zunehmenden Kachexie und des mechanischen Druckes des Milztumors auf den Pfortaderkreislauf. Die Annahme eines Ulkus ventrikuli als Blutungsursache konnte durch die Röntgenuntersuchung des Magens entkräftet werden. Es ist wohl unwahrscheinlich, daß der Milztumor auf Bestrahlung hin zurückgegangen ist, denn ein Thrombophlebitischer Milztumor reagiert auf Bestrahlung garnicht. Daß man bei diesem Patienten, wo die Blutungen so stark und der Allgemeinzustand so bedrohlich war, mit symptomatischen Mitteln wie Bluttransfusion, Eisen- und Leberpräparaten allein nicht zum Ziele kam, ist wohl erklärlich. Aus diesem Grunde wurde ja auch die Operation gemacht. Der Erfolg der Operation bestätigte nun eindeutig die Diagnose einer Milzvenenthrombose. Durch die Unterbindung der Arterie lienalis wurde die Milz und damit die Krankheitsursache ausgeschaltet. Der Milztumor ging zurück, die Blutungen hörten auf und die Anämie und der Allgemeinzustand besserten sich zusehends. In dem Blutbild, was ein Jahr später gemacht worden ist, ist nichts mehr von einer Anämie zu finden. Die Vermehrung der Thrombozyten bei der Nachuntersuchung läßt sich durch den regulatorischen Ausfall der Milz auf das Knochenmark erklären. Ihr kommt weiter keine Bedeutung zu, da die Thrombozytose im Laufe der Jahre verschwindet, sobald sich der Körper an die Ausschaltung der Milz gewöhnt hat. Wie der Vater des Patienten mir brieflich mitgeteilt hat, geht es seinem Sohn ausgezeichnet. Er hat seit der Entlassung aus der Klinik, also jetzt fast seit 2 Jahren, niemals mehr Blut erbrochen. Sein Ernährungszustand ist gut. Er hat 25 Pfund an Gewicht zugenommen und er kann seinen Berufspflichten wieder voll und ganz nachkommen. Es hat sich also auch bei diesem Patienten um eine Milzvenenthrombose gehandelt mit ihren charakteristischen Symptomen, wie großer Milztumor, Blutbrechen, Anämie und Leukopenie. Die Diagnose wird noch erhärtet durch den Erfolg der Therapie, nämlich Schwinden aller krankhaften Symptome und eine Rezidivfreiheit von nahezu zwei Jahren.

Was nun die Behandlung der Milzvenenthrombose angeht, so muß man unterscheiden zwischen einer internen und einer chirurgischen Therapie. Die interne Therapie ist nur eine symptomatische und richtet sich gegen die Anämie und ihre Folgeerscheinungen. Ihr wirksamstes Mittel ist die Bluttransfusion. Diese kann man aber nicht beliebig oft wiederholen, was die großen Blutverluste aber fordern, da sonst im Anschluß an eine Transfusion eine neue Blutung auftreten kann.

Die Ursache einer solchen Blutung ist wohl so zu erklären, daß das kollaterale Gefäß, aus dem die Blutung stattfand, noch nicht genügend thrombisiert ist und daß es dann durch die Druckerhöhung im Anschluß an eine Transfusion wieder zu bluten anfängt. Ferner sind Eisen-, Leber- und Arsenpräparate anzuwenden. Da man aber nur selten mit dieser symptomatischen Therapie Erfolg hat, so muß man doch der chirurgischen Therapie mit ihrem wirksamsten Mittel, der Milzexstirpation in den meisten Fällen den Vorzug geben. Nur die Splenektomie ist wirklich imstande, das Zirkulationshindernis dauernd auszuschalten. Durch die Milzexstirpation wird die dauernde Druckerhöhung ausgeschaltet. Der Kollateralkreislauf wird nicht mehr stark beansprucht, wodurch die Gefahr der Blutung beseitigt wird. Manche Patienten können nach der Milzexstirpation noch weiter bluten. Dann handelt es sich wohl nicht um eine reine Milzvenenthrombose, sondern um eine Mitbeteiligung des Pfortadergebietes. Wie die Splenektomie bei anderen Erkrankungen zeigt, sind Ausfallserscheinungen nach Milzexstirpation nicht zu befürchten, da die Leber die Milzfunktionen übernimmt. Die erste Milzexstirpation bei einer Milzvenenthrombose hat 1894 Delatour ausgeführt. Der Patient starb aber kurz nach der Operation. Herfahrth hat 17 sichere Fälle von Milzvenenthrombose gesehen, von denen 9 die Operation überstanden haben. Die Erfolge der Splenektomie sind aber bei Kindern wesentlich besser als bei Erwachsenen. Der operative Eingriff ist meistens bei den Kindern leichter, da beim kindlichen Milztumor noch die starken Verwachsungen mit der Umgebung fehlen und deshalb die Möglichkeit der Verletzungen der erweiterten Kollateralengefäße geringer ist. Auch sind meistens die Veränderungen der Gefäße noch nicht hochgradig beim Kind und die Ausbildung des Kollateralkreislaufs gering. Nobel und Wagner haben 21 Operationen bei Erwachsenen gesehen, von denen 7 Erfolg hatten. 9 Patienten starben innerhalb der ersten 3 Monate, 3 nach 6 Monaten und 2 nach mehreren Jahren. Bei den 7 Überlebenden bestand nur in 5 Fällen eine längere Rezidivfreiheit. Viel günstiger sind die Ergebnisse bei Kindern. Von 17 splenektomierten Kindern kam es nur zweimal zu einem tödlichen Ausgang. Einmal direkt nach der Operation und einmal infolge einer Rezidivblutung. Von den 15 Überlebenden ist es in 4 Fällen zu einer leichten Rezidivblutung gekommen. Die meisten Autoren empfehlen die Splenektomie bei allen schweren Blutungen bei Milzvenenthrombose, solange der Milztumor noch nicht stärker mit der Umgebung verwachsen ist und noch kein allzugroßer Kollateralkreislauf sich ausgebildet hat. Wenn ausgedehnte Verwachsungen und ein starker Kollateralkreislauf bestehen, so ist als Ersatz für die Milzexstirpation die Unterbindung der Arteria lienalis indiziert. Schon 1882 haben Lukas in London und Langenbeck auf dem deutschen Chirurgenkongreß den Vorschlag gemacht, bei breiten,

kurzen und schwer zu versorgenden Milzstilen die Milzarterie am oberen Rand des Pankreaskopfes zu unterbinden und auf die Milzexstirpation zu verzichten. Die Erfahrungen haben gezeigt, daß nach Unterbindung der Milzarterie die Milz schrumpft, und daß der gleiche Erfolg wie auch nach der Splenektomie, wenn auch langsamer, eintritt. Praktisch ist die Unterbindung der Milzarterie zuerst bei einer, mit der Blase verwachsenen Wandermilz von Lanz ausgeführt worden. Die Beschwerden gingen infolge Schrumpfung des Organs zurück, so daß er die Operation bei starken Verwachsungen empfahl. Auch von Stubenrauch unterband erfolgreich die Milzarterie und von Haberer hat über einige Fälle von Magenresektionen berichtet, bei denen er ohne Schaden den Stamm der Milzarterie unterbunden hat. Nach den Erfahrungen von Haberer und Troell bewirkt die Gefäßligatur eine Schrumpfung des spezifischen Milzgewebes und so ist sie eine ungefährliche Ersatzoperation der Milzexstirpation. Die Gefahr der sekundären Infektion, durch auftretende Infarktbildung nach der Gefäßunterbindung, ist nach Troell gering. Lanzi hat 11 Fälle von Milzarterienunterbindung zusammengestellt. In 4 Fällen trat der Tod im Anschluß an die Operation ein. In einem Fall 3 Wochen später. Rizzi hat das Schicksal der Milz nach Gefäßligatur der Milzarterie studiert. Nach Unterbindung der Milzarterie schwillt die Milz zunächst heftig an, um später zu schrumpfen. Das Milzparenchym wird allmählich nekrotisch. Das große Netz verklebt mit der Bauchwand und hüllt die Milz ein. Die nekrotischen Milzherde werden absorbiert, und es kommt zu einer Vernarbung. Später löst sich das Netz wieder von der Bauchwand ab und erlangt wieder seine normale Beschaffenheit.

Wenn auch das klinische Bild der Milzvenenthrombose ein relativ seltenes ist und die Diagnose meistens auf große Schwierigkeiten stößt, so ist doch bei Erkrankungen, die mit einer Splenomegalie, Magendarmblutung, einer Anämie Leukopenie und Thrombopenie einhergehen, immer an Milzvenenthrombose zu denken. Besonders, wenn man bei einem großen Milztumor die Blutkrankheiten und Systemerkrankungen ausschließen kann. Die Aetiologie dieses Krankheitsbildes ist in den meisten Fällen sehr unklar und wird mit Sicherheit nur durch die Autopsie geklärt werden können.

———————

An dieser Stelle möchte ich dem verstorbenen Herrn Professor Dr. Kappis für die Überlassung des Themas danken. Gleichzeitig möchte ich dem Herrn Professor Dr. Seifert, dem Rektor der Universität, für die Übernahme dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Schrifttum.

1. Block: Profuse Magen- und Darmblutungen als Folge von Milz- und Pfortaderthrombose. Dtsch. med. Wschr. 1927.
2. Bruksch: Zum Begriff der Milzvenenthrombose. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 40.
3. Edens: Über Milzvenethrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit, Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 18.
4. Epstein: Splenomegalie und Milzvenenthrombose. Med. Klin. 1930, Nr. 26.
5. Eppinger: Die hepatolinealen Erkrankungen. Springer, Berlin, 1920.
6. Goldmann: Zur Kasuistik der Milzvene und Pfortaderthrombose.
7. Kaspar: Beiträge zur Kenntnis des Verschlusses im Pfortaderstamm und der vena lienalis. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. Bd. 156.
8. Kogan: Der Symptomkomplex Banti und die Thrombose der vena lienalis. Zentralorgan für Chir. Bd. 39.
9. Kretz: Zur Klinik der Milzvenenthrombose. Med. Klinik, 1929.
10. Bisman: Splenomegalie thrombophlebitica primitiva. Zentralbl. f. Chirurgie 1928.
11. Mühsam: Chirurgie der Milz. Verlag F. Enke, Stuttgart, 1930.
12. Münich und Schwarzenberg: Thrombophleebitischer Tumor der Milz. Zentralorgan. Bd. 42.
13. Nobel und Wagner: Die Thrombose der Milzvene im Kindesalter. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde.
14. Opitz: Zur Kenntnis der thrombophlebtischen Splenomegalie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 107.
15. Rauchenbichler: Ein Fall von operativ geheilten thrombophlebtischem Milztumor. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 198.
16. Villa: Zur Diagnose der Milzvenenthrombose. Med. Klin. 1929.
17. Wendel: Thrombose der vena lienalis als Indikation zum chirurgischen Eingriff. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 126.

Lebenslauf.

Am 16. 10. 1912 wurde ich als Sohn der Landwirts Engelbert Keuten und seiner Ehefrau Christine geb. Krüppel geboren. Ich besuchte fünf Jahre die Volksschule. Dann besuchte ich bis zum Einjährigen das Gymnasium in Opladen. 1930 kam ich zum Quirinusgymnasium in Neuß, wo ich 1933 die Reifeprüfung ablegte. Mein Hochschulstudium begann ich 1933 an der Universität Bonn. Nach dem dritten Semester leistete ich mein Arbeitsdiensthalbjahr in Rheinbach ab. Im März 1936 bestand ich in Bonn das Physikum. Nach weiteren sechs Semestern in Bonn und in Würzburg, bestand ich im Sommer 1939 an der Universität Würzburg mein Medizinisches Staatsexamen.

———————

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig, nur unter Benützung des angegebenen Schrifttums angefertigt habe.

Würzburg im Mai 1939.

Heinz Keuten.